

Departement für Nutztiere, Abteilung Schweinemedizin  
der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

Direktor: Prof. Dr. med. vet. Dr. h. c. Ueli Braun

Arbeit unter der Leitung von Dr. med. vet. Xavier Sidler

**Risikofaktoren PMWS (Postweaning Multisystemic Wasting Syndrom) in  
Schweizer Schweinezuchtbetrieben**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der  
Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

vorgelegt von

**Madeleine Baumgartner**

Tierärztin  
von Langnau i.E.

genehmigt auf Antrag von

Prof. M. Hässig, Referent

Prof. Dr. A. Pospischil, Korreferent

Zürich 2011



# Inhaltsverzeichnis

1	Zusammenfassung .....	2
1.1	Deutsch .....	2
1.2	Englisch .....	3
2	Einleitung .....	4
3	Material und Methoden .....	7
3.1	Kriterien für die Betriebsauswahl .....	7
3.2	Bestimmung der PCV2 Konzentration im Serum .....	7
3.3	Statistische Auswertung .....	8
4	Resultate.....	9
4.1	Rassen, Herdenaufbau, Herdenaufstockung, Genetikerneuerung, Mutter- schutzimpfungen, MMA-Prävalenz und Absetzalter .....	9
4.2	Stallflächen und Stallvolumen.....	12
4.3	Schadnager .....	12
4.4	Fliegenbefall und Fliegenbekämpfung .....	13
4.5	Geburtsgewicht und Geburtsüberwachung.....	13
4.6	Antibiotikumeinsatz.....	13
4.7	Multivariate Auswertung .....	13
5	Diskussion .....	14
6	Literaturübersicht .....	18

# 1 Zusammenfassung

## 1.1 Deutsch

In den Jahren 2003-2008 hat sich das Postweaning Multisystemic Wasting Syndrom (PMWS) in der Schweiz zu einer Epizootie entwickelt und dies, obwohl beschriebene infektiöse Risikofaktoren für das Angehen von PMWS, wie das „Porcine Reproductive und Respiratory Syndrome Virus“ (PRRSV) fehlen oder seit der Flächensanierung der enzootischen Pneumonie (EP) und der Aktinobazillose eine untergeordnete Rolle spielen. Eine Überstimulation des Immunsystems kommt wegen des Impfverbotes gegen PRRSV, *M. hyopneumoniae* und *A. pleuropneumoniae* auch kaum als Risikofaktor in Frage. Ebenso haben in den Jahren vor dem Auftreten der PMWS Epizootie keine einschneidenden Veränderungen in Haltung, Fütterung, Management oder Genetik in der schweizerischen Schweinehaltung stattgefunden.

In einer Fall-Kontroll-Studie wurden 30 PMWS-Problembetriebe und 30 Kontrollbetriebe („matched pairs“ gleicher Grösse und in unmittelbarer Nähe) auf Risikofaktoren analysiert. Die Zuweisung wurde mittels PCV2-DNA Bestimmung von je 5 gesunden, abgesetzten Ferkeln pro Kontrollbetrieb und je 5 gesunden und 5 an PMWS erkrankten Absetzferkeln pro Problembetrieb überprüft, wobei kranke Tiere einen signifikant höheren Virustiter (durchschnittlich  $1.8 \times 10^8$  Kopien pro ml Serum) aufwiesen als gesunde Tiere in den Kontrollbetrieben ( $1 \times 10^6$  Kopien/ml). Der Virusgehalt bei den gesunden Schweinen unterschied sich nicht signifikant zwischen Kontroll- und PMWS-Problembetrieb. In den Problembetrieben trat PMWS hauptsächlich in der 5.-8. Lebenswoche auf. Der Antibiotikaeinsatz war in den PMWS-Betrieben deutlich höher. In PMWS-Problembetrieben wurden im Gesamtmodell („full model“) folgende Risikofaktoren identifiziert: hohe Belegdichten in den kleinen Absetzbuchten ( $p=0.002$ ), grosse Galtssauengruppen ( $p=0.03$ ) sowie ein vermindertes Geburtsgewicht  $<1.3$  kg ( $p=0.04$ ). Überraschenderweise zeigt sich in der monovariaten Analyse, dass auch der Fliegenbefall einen nicht zu unterschätzenden Risikofaktor darstellt.

Hohe Belegdichten, grosse Galtssauengruppen oder niedriges Geburtsgewicht sind Faktoren, die chronischen Stress verursachen können. Dadurch wird die soziale Interaktion bei Schweinen negativ beeinflusst, was zu Störungen in der Entwicklung des Immunsystems und/oder in der Infektionsabwehr führen kann. Starker Fliegenbefall muss nicht nur als Vektor für eine Erregerübertragung, sondern auch als Stressfaktor betrachtet werden.

## **1.2 Englisch**

Postweaning Multisystemic Wasting Syndrom (PMWS) became epizootic in Switzerland in 2003 to 2008 although infectious risk factors including Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV) are missing or play a minor role since the systematic eradication of enzootic pneumonia and actinobazillosis occurred in Switzerland. A superstimulation of the immune system was also not the trigger as it is forbidden to immunize against PRRSV, *M. hyopneumoniae* and *A. pleuropneumoniae*. Additionally, no changes took place in husbandry, feeding, management and genetic of the Swiss pigs before the epizooty. In a case-control study 30 problem and 30 control farms ("matched pairs" with similar farm size and in the immediate vicinity) were analyzed. Farm allocation was verified by PCV2 DNA measurements of 5 healthy weaned pigs in each control farm and 5 healthy and 5 PMWS affected weaners in each control farm. Diseased pigs showed in average  $1.8 \times 10^8$  DNA templates per ml serum significantly higher than healthy pigs from control farms with  $1 \times 10^6$  DNA templates per ml serum. Virus load in healthy pigs did not differ significantly between control- and PMWS affected farms. PMWS mainly emerged among the animals in the 5<sup>th</sup> to 8<sup>th</sup> week of live in the problem farms. In the „Full model“ risk factors were identified such as high occupancy in the small weaning boxes ( $p=0.002$ ), large groups in gestation stage ( $p=0.03$ ) as well as reduced birth weight  $<1.3$  kg ( $p=0.04$ ). Surprisingly, we found that also flies pose a risk to PMWS disease in the monovariate analysis.

Chronic stress caused for example by high stocking density, large groups in the gestation stage and reduced birth weight may influence social interaction in pigs negatively and lead to disturbances in the ontogenesis of the immune system and / or in the defense against infection. Heavy fly infestation must be viewed not only as a vector for disease transmission, but also as a stress factor.

## 2 Einleitung

Das „Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome“ (PMWS) wurde 1991 erstmals in Westkanada beobachtet und gilt seit 1996 als schweinespezifische Erkrankung (Harding and Clark, 1997). Die Krankheit, an welchem das porcine Circovirus Typ 2 (PCV2) ursächlich beteiligt ist (Segales et al., 1997; Allan et al., 1998), kommt heute in allen Schweineproduktionsländern vor (Patterson and Opriessnig, 2010). Die Schweine erkranken vorwiegend im Alter von 5-16 Wochen an PMWS (Allan und Ellis, 2000; Harding et al., 1998; Rodríguez-Arriola et al., 2002). PMWS kann aber auch bei Mastschweinen bis zum Alter von 30 Wochen beobachtet werden (Pallares et al., 2002). Klinisch fallen vor allem Kümmer, profuser, nicht therapierbarer Durchfall, Dyspnoe infolge Atemwegserkrankungen und seltenerweise Anämie und Ikterus auf (Harding und Clark, 1997). Die Morbiditätsrate ist sehr unterschiedlich. Sie variiert normalerweise von 4-30% (Nielsen et al., 2008), kann aber ausnahmsweise auf 50-60% ansteigen (Segales und Domingo, 2002). Die Letalitätsrate beträgt 70-80%, kann aber auch 100% erreichen (Cheung et al., 2007). Die finanziellen Verluste sind entsprechend hoch und wurden für Europa auf 562 und 900 Millionen € pro Jahr geschätzt (Armstrong and Bishop, 2004).

PCV2 kann mit der Polymerasekettenreaktion (PCR) vor allem in den lymphatischen Organen, aber auch in Nasenflüssigkeit, Kot, Urin und Serum sowohl bei gesunden wie auch bei kranken Tieren nachgewiesen werden (Allan und Ellis, 2000; Harding, 2004). Kranke Tiere weisen aber einen deutlich höheren Virusgehalt auf als gesunde (Fort et al., 2007; Olvera et al., 2004; Segales et al., 2005; Sibila et al., 2004). PCR-Werte von  $<10^6$  Kopien/ml Serum gelten als unverdächtig (negativ) für PMWS,  $10^6$ - $10^7$  als verdächtig und Werte  $>10^8$  werden als positiv bezeichnet. Werte über  $10^8$  Kopien/ml korrelieren sehr gut mit dem Krankheitsbild PMWS (Brunborg et al., 2004; Liu et al., 2000).

In zahlreichen Experimenten konnte nur dann PMWS ausgelöst werden, wenn zusätzlich zur Infektion mit PCV2 Koinfektionen mit porcinen Parvoviren (PPV) (Allan et al., 1999a; Kim et al., 2003a; Krakowka et al., 2000) oder mit PRRSV (Allan et al., 2000; Rovira et al., 2002) oder mit *M. hyopneumoniae* (Opriessnig et al., 2004) durchgeführt wurden.

Als nicht infektiöse oder managementbedingte Risikofaktoren wurden schlechte hygienische Haltungsbedingungen, unzulängliche Quarantäne- und Biosicherheitsmassnahmen (De Jong et al., 2003; Madec et al., 2000; Madec et al., 2008), mangelnde Kolostrumversorgung (Corrége et al., 2001; Madec et al., 2008), hohe Belegdichten oder das Mischen von Tiergruppen erwähnt (Albina et al., 2001; Rathkjen and Riising, 2004; Rose et al., 2003). Je früher sich die Ferkel mit PCV2 infizierten, umso grösser war die Gefahr, nach dem Absetzen PMWS zu entwickeln (Lopez-Soria et al., 2005). Männliche Ferkel, oder Ferkel mit einem niedrigen Geburts- oder Absetzgewicht, entwickelten signifikant häufiger PMWS als weibliche Ferkel oder Schweine mit einem hohen Geburts- oder Absetzgewicht (Corrége I., 2001).

In mehreren Untersuchungen konnte im weiteren gezeigt werden, dass einige Rassen respektive Zuchtlinien eine höhere Anfälligkeit für PMWS hatten (Lopez-Soria et al., 2005; Opriessnig et al., 2006; Sibila et al., 2005). Infizierte Eber können PCV2 diskontinuierlich über mehrere Wochen ausscheiden (Larochelle et al., 2000). Das Risiko zur Übertragung von PMWS durch infiziertes Sperma wird unterschiedlich bewertet. So beurteilen die Forschungsgruppen Larochelle et al., (2000) und Mateusen et al., (2004) das Risiko als niedrig, während andere (Kim et al., 2003b; Schmoll et al., 2003) die Übertragungsgefahr von PCV2 durch infiziertes Sperma als hoch einschätzen.

PMWS wurde erstmals in der Schweiz im Jahre 2001 beschrieben (Borel et al., 2001). In retrospektiven Untersuchungen konnte PCV2 in Paraffinmaterial mittels Immunhistochemie (IHC) bis ins Jahr 1986 (Staebler et al., 2005) und mittels PCR bis ins Jahr 1977 zurückverfolgt werden (Wiederkehr et al., 2009). Seit Ende 2003 wurde PMWS in der Routinediagnostik in der Schweiz vor allem in den schweinedichten Gebieten immer häufiger diagnostiziert und breitete sich in den Folgejahren schnell über die ganze Schweiz aus (Welti et al., 2009). Bis heute ist unklar, ob infektiöse oder nichtinfektiöse Faktoren oder eine Mutation des Virus alleine oder in Kombination mit Kofaktoren für die PMWS Epizootie in der Schweiz verantwortlich sind.

Der markante Anstieg von PMWS in der Schweiz ist umso erstaunlicher, weil in der Schweiz viele in der Literatur beschriebene infektiöse Risikofaktoren für PMWS wie PRRS entweder gar nicht vorkommen oder wegen der Flächensanierung der Enzootischen Pneumonie (EP) und der Actinobazillose in den Jahren 1996-2004 nur sehr sporadisch auftreten. Die Schweiz ist frei von allen auf der Liste des Office

International des Epizooties (OIE) aufgeführten Krankheiten. Das Nichtvorkommen von PRRSV wird jährlich mittels Stichprobenuntersuchungen dokumentiert (Corbellini et al., 2006; Schwermer und Sievi, 2010). Die beiden weltweit stark verbreiteten Atemwegserkrankungen Enzootische Pneumonie (EP) und die Actinobazillose sind in der Schweiz seit 1995 „zu bekämpfende Tierseuchen“ und Impfungen sind sowohl gegen EP und APP als auch gegen PRRS gesetzlich verboten. Deshalb scheint eine Überstimulation des Immunsystems beim Ferkel durch Impfungen, wie von einigen Autoren beschrieben (Allan et al., 2001; Kyriakis et al., 2002; Opriessnig et al., 2003) ebenfalls keinen Risikofaktor darzustellen. Auch haben in den Jahren vor dem Auftreten der PMWS Epizootie offensichtlich keine einschneidenden Veränderungen in Haltung, Fütterung, Management oder Genetik in der schweizerischen Schweinehaltung stattgefunden. Die Schweinebetriebe sind mit einer durchschnittlichen Betriebsgrösse von 34 Muttersauen resp. 118 Mastschweinen deutlich kleiner als diejenigen in Europa (SGD, 2007).

Es wird zudem vermutet, dass der Handel mit infizierten oder latent infizierten Tieren eine zentrale Rolle für die weltweite Verbreitung von PCV2 gespielt hat (Firth et al., 2009). Da wegen des Transitverbotes keine lebenden Schweine auf der Strasse durch die Schweiz transportiert und pro Jahr nur wenige Zuchttiere importiert werden dürfen, stellen diese Faktoren für die Schweiz kaum ein Risiko dar.

Ziel dieser Arbeit war es mittels einer Fall-Kontroll-Studie Risikofaktoren auf Betriebsebene in PMWS-Problembetrieben zu identifizieren.



## **3 Material und Methoden**

### ***3.1 Kriterien für die Betriebsauswahl***

Die Auswahl von 30 PMWS-Problembetrieben erfolgte randomisiert über die ganze Schweiz anhand der Datenbank des Schweizerischen Schweinegesundheitsdienstes (SGD) und der Datenbank des Instituts für Veterinärpathologie der Vetsuisse-Fakultät Zürich. Ein Betrieb wurde als PMWS-Problembetrieb bezeichnet, wenn einerseits die Anforderungen der PMWS-Diagnostik für das einzelne Tier nach den Vorgaben von Sorden (2000) und andererseits die Vorgaben des 6. Rahmenprogramms und die Definition der American Association of Swine Veterinarians (<http://www.aasp.org/aasv/position-PCVAD.htm>) für ein PMWS-Bestandesproblem (vermehrte Klinik, Verdoppelung der Herdenmortalität, Diagnostik nach den Vorgaben von Sorden (2000) und Ausschluss von andern Ursachen) erfüllt waren.

Jedem PMWS-Problembetrieb wurde ein Kontrollbetrieb möglichst gleicher Grösse und in unmittelbarer Nähe zu einem Problembetrieb gegenübergestellt (matched pairs). Zuerst wurden die Schweineproduzenten telefonisch über das Projekt informiert und um eine Teilnahme angefragt. Bei einer Zusage wurde ein Besuchstermin vereinbart und bei einem Betriebsrundgang ein Fragebogen (siehe Anhang) ausgefüllt. In den PMWS-Problembetrieben wurde die Situation zur Zeit des PMWS-Ausbruches und in den Kontrollbetrieben die Situation zum Zeitpunkt des Besuches erfragt. Für die Berechnung der Stallmasse wurde entweder auf Baupläne zurückgegriffen oder, falls diese nicht vorhanden waren, die Masse mittels Lasermeter erhoben. Als Stall wurde ein Raum definiert, der mit einer Tür abgeschlossen werden konnte und einen separaten Luftraum besass. Hatte ein Betrieb mehrere Ställe, wurden jeweils der grösste (Stall gross) und der kleinste Stall (Stall klein) pro Produktionseinheit ausgemessen.

### ***3.2 Bestimmung der PCV2-Konzentration im Serum***

Zur Verifikation der Zuteilung der Betriebe in PMWS-Problem- oder Kontrollbetrieb wurde in Problembetrieben bei 5 kümmernden Absetzferkeln und bei 5 gesunden, gleich alten Schweinen und in den Kontrollbetrieben bei 5 zufällig ausgewählten

Schweinen im Alter von 6-14 Wochen zur Bestimmung des PCV2-Titers 4-10 ml Blut entnommen. Die Viruskonzentration wurde mittels einer quantitativen PCR Technik (Manuskript in Vorbereitung) am Institut für Veterinärpathologie gemessen.

### ***3.3 Statistische Auswertung***

Die Daten der ausgefüllten Fragebogen wurden in eine Datenbank (FileMakerPro 7) übertragen und ausgewertet. Die mono- und multivariaten Auswertungen wurden mit StatView 5.1 durchgeführt. Kontinuierliche Werte wurden mit dem t-Test ausgewertet. Die Analyse der kategoriellen Werte erfolgte mit dem Chi-Quadrat-Test. Die Signifikanzschwelle wurde bei  $p \leq 0.05$  gelegt und Werte  $0.05 > p < 0.2$  wurden als Tendenz gewertet. In das Gesamtmodell ("full modell") wurden Parameter aufgenommen, welche in der monovariaten Auswertung eine Tendenz oder eine Signifikanz aufwiesen. Eine logistische Regression mit schrittweisem Rückwärtsrechnen nach Altman (Altman, 2006) wurde durchgeführt. Als finales Modell wurden Parameter aufgenommen, welche im multivariaten Modell einen  $p \leq 0.05$  aufwiesen.

## 4 Resultate

In der vorliegenden Fall-Kontroll-Studie, die noch vor der Einführung von PCV2-Impfstoffen erhoben wurde, wurden die Daten von 30 PMWS-Problem- und 30 Kontrollbetrieben (matched pairs) ausgewertet.

Die Seren der kümmernden Absetzferkeln in den PMWS-Problembetrieben wiesen einen hochsignifikant höheren durchschnittlichen PCV2 Gehalt von  $1.8 \times 10^8$  Kopien/ml Serum auf, als die zufällig ausgewählten Schweine gleichen Alters in den Kontrollbetrieben, die einen Durchschnittswert von  $1 \times 10^6$  Kopien/ml Serum aufwiesen ( $p=0.0003$ ). Der Virusgehalt im Serum der gesunden Schweine unterschied sich nicht signifikant zwischen den Kontroll- und Problembetrieben.

### ***4.1 Rassen, Herdenaufbau, Herdenaufstockung, Genetikerneuerung, Mutterschutzimpfungen, MMA-Prävalenz und Absetzalter***

Zwischen PMWS-Problem- und Kontrollbetrieben konnten weder bezüglich Rassezugehörigkeit noch der Art des Herdenaufbaus (Totalsanierung, Teilsanierung) oder Herdenaufstockung signifikante Unterschiede zwischen Problem- und Kontrollbetrieben festgestellt werden. Auch konnten weder beim Zukauf von Jungsauen (Fremdremontierung), noch beim Einsatz eines hofeigenen Ebers im Natursprung oder beim Zukauf von Sperma zur künstlichen Besamung statistisch signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen gefunden werden. Weder die MMA-Prävalenz (Metritis Mastitis Agalactia) noch das Absetzalter waren statistisch unterschiedlich zwischen PMWS-Problem- und Kontrollbetrieben. Auch bezüglich Reinigung und Desinfektion oder Waschen der Muttersauen vor dem Umstallen in den Abferkelstall waren keine signifikanten Unterschiede zwischen Problem- und Kontrollbetrieben festzustellen. Allerdings wurde weder die Qualität der Reinigung noch die der Desinfektion genauer überprüft.

Das Alter der Ferkel beim Auftreten von PMWS in den Problembetrieben nach Angaben der Produzenten ist in der folgenden Abbildung ersichtlich.

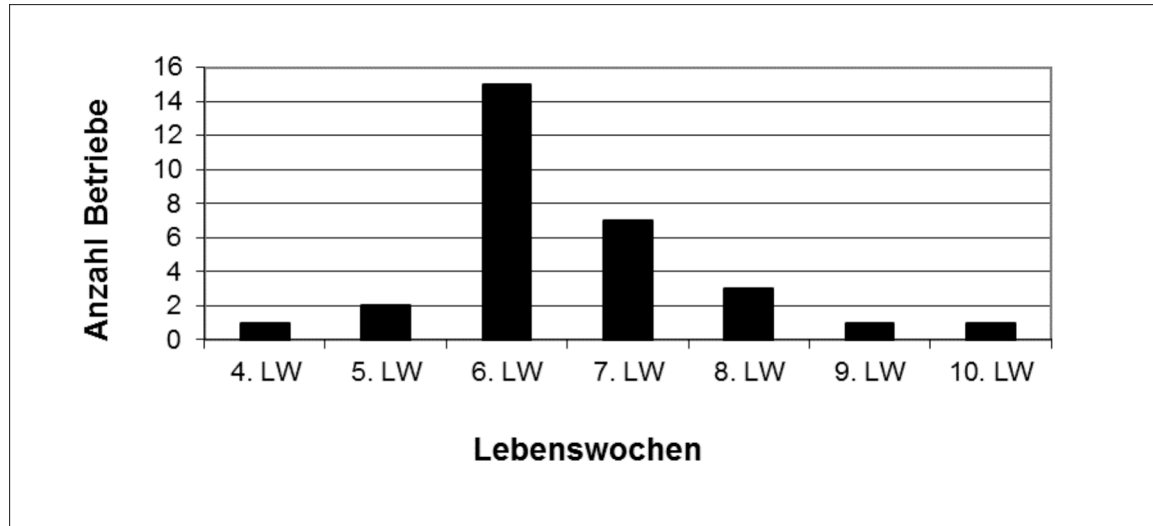


Abbildung 1: Alter des Auftretens von PMWS bei den Ferkeln

Alle Parameter mit tendenziellen ( $p \leq 0.2$ ) und signifikanten ( $p \leq 0.05$ ) Unterschieden in der monovariaten Auswertung und ( $p \leq 0.05$ ) im „full model“ sind auf der folgenden Seite in Tabelle 1 zusammengefasst.

Tabelle 1: Zusammenstellung aller tendenziellen und signifikanten Unterschiede der Studie

		Problembetriebe	Kontrollbetriebe	p-Wert monovariat	p-Wert full modell
<b>Abferkelställe</b>					
Stallflächen [m <sup>2</sup> ]	a	73.5 (Mittelwerte)	112.1 (Mittelwerte)	0.0072	
Stallvolumina [m <sup>3</sup> ]	a	175	275	0.0115	
Anzahl Buchten	a	8.9	11.5	0.0810	
<b>Galtsauenställe</b>					
Stallflächen [m <sup>2</sup> ]	a	107	186	0.0593	
Stallvolumina [m <sup>3</sup> ]	a	265	613	0.0687	
Anzahl Buchten	a	4.6	8	0.0084	0.0320
<b>Absetzställe</b>					
Stallflächen [m <sup>2</sup> ]	a	73.4	103.6	0.0382	
Stallvolumina [m <sup>3</sup> ]	a	182.7	255.4	0.1848	
Fläche/Bucht [m <sup>2</sup> ]	a	17.4	14.9	0.1041	
Anzahl Plätze/Bucht	a	45.6	34.5	0.0040	0.0020
Fläche pro Jager [m <sup>2</sup> ]	a	0.38	0.43	0.1830	
<b>Vorkommen von Schadnagern</b>					
Abferkelställe ja / nein	b	5 / 25 (Anzahl Betriebe)	0 / 30 (Anzahl Betriebe)	0.0654	
Absetzställe ja /nein	b	2 / 28	0 / 30	0.1503	
<b>Fliegenbefall</b>					
Galtsauenstall ja / nein	c	14 / 16	4 / 26	0.0480	
Jagerstall ja /nein	c	14 / 16	7 / 23	0.1469	
<b>Fliegenbekämpfung</b>					
Absetzstall ja /nein	c	22 / 8	14 / 16	0.0350	
Abferkelstall ja /nein	c	22 / 8	15 / 15	0.1503	
<b>Geburtsgewicht</b>					
<1.3kg / >1.3 kg	c	10 / 20	2 / 28	0.0098	0.0415
<b>Geburtsüberwachung</b>					
immer / teilweise / nie	c	11 / 13 / 6	5 / 23 / 2	0.1100	

a gemessene oder errechnete Parameter

b eigene Beobachtung

c Angaben des Landwirts

## **4.2 Stallflächen und Stallvolumen**

Auf allen Betrieben wurden jeweils Fläche und Volumen der verschiedenen Ställe, die Unterteilung in Buchten und die Buchtengrösse (Abferkel-, Absatz-, Galtsauenstall) erhoben. Als Stall wurde ein Raum definiert, der mit einer Tür abgeschlossen wird und einen separaten Luftraum hat. Falls mehrere Stallungen pro Produktionseinheit vorhanden waren, wurden jeweils der grösste und der kleinste Stall ausgemessen.

Die signifikanten oder tendenziellen Unterschiede zwischen Problem- und Kontrollbetrieben (Problem- und Kontrollbetriebe sind gleich gross) sind in Tabelle 1 zusammengefasst. In Problembetrieben waren sowohl die Flächen ( $p=0.0072$ ) wie auch das Stallvolumen ( $p=0.0115$ ) der Abferkelställe signifikant kleiner als in den Kontrollbetrieben. Bei den Galtsauenställen der Problembetriebe waren sowohl Stallflächen ( $p=0.0593$ ) als auch Stallvolumina ( $p=0.0687$ ) tendenziell kleiner als bei den Kontrollbetrieben. Zudem waren die Abferkelställe der Problembetriebe tendenziell weniger ( $p=0.0810$ ) und die Galtsauenställe signifikant ( $p=0.0084$ ) weniger in Buchten unterteilt als in den Kontrollbetrieben. Auch waren die Absatzställe der Problembetriebe signifikant kleiner ( $p=0.0382$ ), hatten tendenziell ein geringeres Stallvolumen ( $p=0.1848$ ) und durchschnittlich weniger und dafür grössere Buchten ( $p=0.1041$ ) als in den Kontrollbetrieben, was zur Folge hatte, dass in den Absatzbuchten der Problembetriebe die Belegdichte grösser war ( $p=0.004$ ) und somit den abgesetzten Ferkeln weniger Platz pro Tier zur Verfügung stand als in den Kontrollbetrieben ( $p=0.1830$ ).

## **4.3 Schadnager**

Nach Aussagen der Landwirte kamen Schadnager in den Stallungen der Problembetriebe nicht häufiger vor. Der persönliche Eindruck zeichnete ein etwas anderes Bild. So waren sowohl in den Abferkelställen ( $p=0.0654$ ) als auch in den Absatzställen der Problembetriebe ( $p=0.1503$ ) tendenziell häufiger Schadnager oder Schadnagerspuren festzustellen.

#### ***4.4 Fliegenbefall und Fliegenbekämpfung***

Fliegen waren nach Aussagen der Landwirte in den Galtsauenstallungen der Problembetriebe signifikant ( $p=0.0048$ ) und in den Absetzställen tendenziell häufiger ( $p=0.1469$ ) ein Problem als in den Kontrollbetrieben. In Absetzställen der Problembetriebe wurde auch signifikant ( $p=0.0350$ ) und in den Abferkelställen tendenziell häufiger eine Fliegenbekämpfung durchgeführt ( $p=0.1503$ ) als in den Kontrollbetrieben. Die Methode der Fliegenbekämpfung und deren Wirksamkeit wurden nicht erhoben.

#### ***4.5 Geburtsgewicht und Geburtsüberwachung***

In den PMWS-Problembetrieben wurden nach Angaben der Landwirte signifikant häufiger Ferkel mit einem Geburtsgewicht von  $<1.3$  kg geboren ( $p=0.0098$ ). In den Problembetrieben wurde tendenziell häufiger Geburtsüberwachung gemacht als in Kontrollbetrieben ( $p=0.1100$ ). Weder die Ausgestaltung des Ferkelnestes noch der Zeitpunkt und die Art der Eisengabe (oral oder parenteral) waren statistisch unterschiedlich zwischen Problem- und Kontrollbetrieb.

#### ***4.6 Antibiotikumeinsatz***

In Problembetrieben wurden signifikant häufiger Antibiotika gegen bakterielle Sekundärerreger eingesetzt als in den Kontrollbetrieben ( $p=0.0092$ ). Von den 30 Problembetrieben setzten 16 regelmässig Tetrazyklin oder Tylosin als Monosubstanz oder in der Kombination Chlortetrazyklin-Sulfadimidin-Tylosin ein. Bei den Kontrollbetrieben setzten nur 3 Betriebe diese Antibiotika regelmässig ein.

#### ***4.7 Multivariate Auswertung***

Nach der Durchführung einer logistischen Regression mit Werten  $p<0.2$  resp.  $p<0.05$  konnten noch folgende 3 Parameter mit einem statistisch signifikanten Unterschied zwischen PMWS-Problembetrieben und Kontrollbetrieben eruiert werden: Anzahl Plätze in den kleinen Absetzbuchten ( $p=0.0020$ ), geringe Anzahl Buchten in den Galtsauenställen ( $p=0.0320$ ) und das Geburtsgewicht  $<1.3$  kg ( $p=0.0415$ ).

## 5 Diskussion

Als PMWS-Problembetriebe wurden Betriebe definiert, welche eine erhöhte Anzahl Kümmerer und eine Verdoppelung der Mortalität zu beklagen hatten und eine Diagnose nach den Vorgaben von Sorden (2000) aufwiesen. Jedem dieser Betriebe wurde ein Kontrollbetrieb gleicher Grösse möglichst in unmittelbarer Nähe zugewiesen. Zur Verifikation der Einteilung der Betriebe in PMWS-Problem- oder Kontrollbetriebe wurde auf den Problembetrieben bei 5 kümmernden Absetzschweinen und 5 gesunden gleich alten Absetzschweinen und auf den Kontrollbetrieben bei 5 zufällig ausgewählten abgesetzten Schweinen gleichen Alters Blut für die Bestimmung des PCV2-Gehaltes im Serum entnommen. Die Virustiter der untersuchten Seren der Kümmerer in den PMWS-Problembetrieben waren durchschnittlich etwa 180-mal höher als bei den gesunden Absetzferkeln in den Kontrollbetrieben. Daraus kann geschlossen werden, dass die Betriebszuteilung in PMWS-Problembetrieb und Kontrollbetrieb korrekt war.

PMWS wird als Faktorenkrankheit betrachtet, wobei PCV2 eine ursächliche Rolle zukommt (Allan et al., 1999b; Segales et al., 1997). Infektionen mit PCV2 sind immunsupprimierend (Darwich et al., 2004; Segales et al., 2004a), was ein Angehen von Sekundärinfektionen erleichtert (Segales et al., 2004b). In zahlreichen Experimenten konnte PMWS nur zusammen mit Koinfektionen wie PPV (Allan et al., 1999a; Kim et al., 2003a; Krakowka et al., 2000) oder mit PRRSV (Allan et al., 2000; Rovira et al., 2002) oder mit *M. hyopneumoniae* (Opriessnig et al., 2004) ausgelöst werden. Der signifikant häufigere Einsatz von Antibiotika zur Bekämpfung von bakteriellen Koinfektionen in den PMWS-Problembetrieben wurde auch schon von anderen Autoren beschrieben (Madec et al., 2000). Die antibiotische Bekämpfung von bakteriellen Koinfektionen oder Koerregern hatte offensichtlich keinen Einfluss auf die auf die PMWS-Situation im Bestand, so dass weitere zusätzliche Faktoren bei der Entstehung von PMWS beteiligt sein müssen. Als weitere Kofaktoren für das Angehen von PMWS werden mangelnde Kolostrumversorgung (Corrégé et al., 2001; Madec et al., 2008), hohe Belegdichten und das Mischen von Tiergruppen (Albina et al., 2001; Rathkjen und Riising, 2004; Rose et al., 2003) beschrieben.



Obwohl in der Schweiz für PMWS wichtig erachtete infektiöse Kofaktoren entweder nicht vorkommen (PRRS) oder durch die Flächensanierung stark reduziert wurden (*M. hyopneumoniae* und *A. pleuropneumoniae*), ist ab Ende 2003 PMWS in der Schweiz epizootisch geworden. Da auch in den Jahren vor dem Ausbruch der PMWS-Epizootie offensichtlich keine einschneidenden Änderungen in Haltung, Fütterung, Management oder Genetik zu verzeichnen waren, muss vermutet werden, dass Mutationen am Virusgenom bzw. ein genetischer Shift massgeblich an der Epizootie mitbeteiligt waren (Wiederkehr et al. 2009). Betriebsspezifische Faktoren scheinen aber zusätzlich den Krankheitsausbruch zu beeinflussen.

In dieser Fall-Kontrollstudie stellte sich, in Übereinstimmung mit Untersuchungen von Albina et al. (2001), Madec et al. (2008) und Rose et al. (2003), die Belegdichte als ein Risikofaktor in PMWS-Problembetrieben heraus. In den Problembetrieben waren die Stallfläche und das Volumen in den Absetzställen kleiner und die Ställe weniger in Buchten unterteilt als in den Kontrollbetrieben. In den Problembetrieben waren somit die abgesetzten Gruppen grösser und den abgesetzten Ferkeln stand weniger Platz zur Verfügung als in den Kontrollbetrieben. Erschwerend kommt hinzu, dass in vielen Zuchtbetrieben die Anzahl der Absetzplätze für ein „all in, all out“ Verfahren zu knapp bemessen ist und nicht auf jedem Betrieb Reservebuchten oder Krankbuchten vorhanden sind. Im Wachstum zurückgebliebenen Absetzferkel werden daher in der Regel in kleine Absetzbuchten zusammen eingestallt und die Tiergruppen neu gemischt. An PMWS erkrankte Schweine wachsen langsamer und weisen einen signifikant höheren Virusgehalt im Blut auf als gesunde und scheiden auch höhere Virusmengen im Kot, Urin und im Nasensekret aus (Fort et al., 2007; Segales et al., 2005), so dass der Infektionsdruck in der Absetzbucht und im Absetzstall zusätzlich ansteigt. In Untersuchungen von Sutherland et al., (2006) konnte gezeigt werden, dass Stress nach dem Umstallen und Neugruppieren von Sauengruppen die Aktivität der natürlichen Killerzellen herabsetzt, was besonders bei sozial nieder gestellten Schweinen der Fall ist.

In den Problembetrieben erkrankten die Ferkel nach Angaben der Landwirte am häufigsten zwischen der 6. und 8. Lebenswoche. Ob ein Ferkel an PMWS erkrankt, hängt von zahlreichen Faktoren unter anderem vom Alter (Ellis et al., 1998; Madec et al., 2000), von der Kolostrumversorgung (Madec et al., 2008) und von der Menge der neutralisierenden Antikörper ab (Fort et al., 2007; Meerts et al., 2006). Die

Kolostrumaufnahme wird unter anderem durch Faktoren wie Wurfgrösse, Geburtsgewicht, Geburtsdauer, Stalltemperatur respektive Temperatur im Liegebereich der Ferkel oder Störungen im Milchfluss der Muttersau beeinflusst. In den Problembetrieben wurde tendenziell häufiger eine Geburtsüberwachung durchgeführt. Bezüglich Vorhandensein und Einrichtungen des Ferkelnestes (Ferkelkiste mit Decken- und/oder Bodenheizung und Plastikvorhänge) gab es in unserer Untersuchung keine signifikanten Unterschiede zwischen Problem- und Kontrollbetrieben. Auch hinsichtlich MMA-Prävalenz waren keine signifikanten Unterschiede auszumachen. Allerdings ist die MMA-Überwachung von Betrieb zu Betrieb verschieden und wird nicht nach einem standardisierten Verfahren durchgeführt. Daher ist es nicht erstaunlich, dass in unserer Studie MMA nicht als signifikanter Risikofaktor ermittelt werden konnte. Wie in der Untersuchung von Corrégé et al., (2001) hat das Geburtsgewicht einen signifikanten Einfluss auf die spätere Entwicklung von PMWS. Nach Einschätzung der Produzenten wurden in den Problembetrieben mehr Ferkel mit einem Geburtsgewicht von weniger als 1.3 kg Körpergewicht geboren als in den Kontrollbetrieben. Es ist anzunehmen, dass kleine oder schwache Ferkel vor allem in grösseren Würfen vermehrt am Euter abgedrängt werden und dadurch weniger Kolostrum aufnehmen und deshalb weniger lang durch maternale Antikörper geschützt sind. So konnte bei dominanten Tieren eine signifikant höhere Menge IgG und eine signifikant bessere Phagozytosefähigkeit gemessen werden als bei sozial niedrig gestellten Schweinen (Sutherland et al., 2006).

In unserer Untersuchung wiesen die Problembetriebe im Vergleich zu den Kontrollbetrieben eine geringere Anzahl von Buchten in den Galtsauenställen auf. Da in unserer Studie Problem- und Kontrollbetrieb in etwa gleich gross waren, war auch bei den Galtsauen die Gruppengrösse in den Problembetrieben grösser als in den Kontrollbetrieben. Da in der Schweiz die Betriebe im Vergleich zum Ausland klein sind, werden die Galtsauen nur selten in stabilen Gruppen gehalten. Je nach Produktionsrhythmus werden periodisch hochträchtige Galtsauen in den Abferkelstall umgestallt und neu gedeckte Sauen der Galtsauengruppe wieder zugeführt, was immer wieder zu Rankämpfen bei den Galtsauen führt. Chronischer Stress bei trächtigen Muttersauen beeinträchtigt die Ontogenese des foetalen Immunsystems und hat negative Auswirkungen sowohl auf die humorale wie auch zelluläre Immunantwort der Foeten (Tuchscherer et al., 2002). Die Erregerübertragung von

PCV2 erfolgt vor allem oro-nasal (Segales et al., 2005), aber auch eine vertikale Übertragung des Virus ist möglich und kann in jedem Stadium der Trächtigkeit erfolgen (Chae, 2005).

PCV2 ist extrem widerstandsfähig gegen chemische und thermische Einflüsse (Welch et al., 2006). Daher kommen theoretisch sowohl belebte als auch unbelebte Vektoren für die Übertragung von PCV2 in Frage. Bei der Untersuchung toter Mäuse und Ratten aus 2 PCV2 infizierten Schweinebetrieben konnte PCV2-DNA in 65 % der toten Mäuse und in 24 % der toten Ratten nachgewiesen werden, während PCV2-DNA in Mäusen und Ratten, die nicht in oder in unmittelbarer Nähe eines infizierten Betriebes lebten, nicht nachgewiesen werden konnte (Lorincz et al., 2010). Daher könnten sowohl Schädlinge wie auch Fliegen Vektoren für die Verbreitung von PCV2 innerhalb eines Bestandes und eventuell auch von Bestand zu Bestand eine Rolle spielen. In den Problembetrieben stellten Schädlinge und Fliegen tendenziell ein grösseres Problem dar und mussten intensiver bekämpft werden als in den Kontrollbetrieben. Fliegen sind einerseits ein möglicher Vektor für die Verbreitung von PCV2 und andererseits müssen sie bei starkem Befall zusätzlich als chronischer Stressor in Betracht gezogen werden.

Die in unserer Untersuchung gefundenen signifikanten Risikofaktoren wie die Anzahl der Tierplätze in den kleinen Absatzbuchten, geringere Anzahl von Buchten in den Galtssauenställen und ein geringes Geburtsgewicht von <1.3kg Körpergewicht beeinflussen die soziale Interaktion der Tiere und können somit zu einer stressbedingten Immunmodulation führen. Negative Einflüsse auf das Immunsystem jeglicher Art scheinen sowohl bei den Ferkeln als auch bei den Muttersauen eine entscheidende Rolle bei der Entwicklung einer Infektion mit PCV2 zum „Postweaning Multisystemic Wasting Syndrom“ zu spielen, unabhängig davon, ob es sich um infektiöse, nichtinfektiöse, haltungs-, fütterungs- oder managementbedingte Faktoren handelt. Anhand der hier identifizierten Risikofaktoren und des erfolgten genetischen Shiftes von PCV2 Genotypen (Wiederkehr et al. 2009) muss angenommen werden, dass eine Interaktion von Faktoren, die chronischen Stress verursachen und/oder Koerregern, die zu einer negativen Immunmodulation führen, zusammen mit vermehrt pathogenen PCV2-Genotypen PMWS auslösen.

## 6 Literaturübersicht

- Albina, E., Truong, C., Hutet, E., Blanchard, P., Cariolet, R., L'Hospitalier, R., Mahe, D., Allee, C., Morvan, H., Amenna, N., Le Dimna, M., Madec, F., Jestin, A., 2001, An experimental model for post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in growing piglets. *J Comp Pathol* 125, 292-303.
- Allan, G.M., McNeilly, F., Kennedy, S., Daft, B., Clarke, E.G., Ellis, J.A., Haines, D.M., Meehan, B.M., Adair, B.M., 1998, Isolation of porcine circovirus-like viruses from pigs with a wasting disease in the USA and Europe. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 10, 3-10.
- Allan, G.M., Kennedy, S., McNeilly, F., Foster, J.C., Ellis, J.A., Krakowka, S.J., Meehan, B.M., Adair, B.M., 1999a, Experimental reproduction of severe wasting disease by co-infection of pigs with porcine circovirus and porcine parvovirus. *J Comp Pathol* 121, 1-11.
- Allan, G.M., Mc Neilly, F., Meehan, B.M., Kennedy, S., Mackie, D.P., Ellis, J.A., Clark, E.G., Espuna, E., Saubi, N., Riera, P., Botner, A., Charreyre, C.E., 1999b, Isolation and characterisation of circoviruses from pigs with wasting syndromes in Spain, Denmark and Northern Ireland. *Vet Microbiol* 66, 115-123.
- Allan, G.M., McNeilly, F., Ellis, J., Krakowka, S., Meehan, B., McNair, I., Walker, I., Kennedy, S., 2000, Experimental infection of colostrum deprived piglets with porcine circovirus 2 (PCV2) and porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) potentiates PCV2 replication. *Arch Virol* 145, 2421-2429.
- Allan, G.M., Ellis, J.A., 2000, Porcine circoviruses: a review. *J Vet Diagn Invest* 12, 3-14.
- Allan, G., McNeilly, F., McNair, I., O'Connor, B., Meehan, B., Gilpin, D., Ellis, J., Townsend, H., Lasagna, C., Boriosi, G., Krakowka, S., 2001, Neonatal Vaccination for *Mycoplasma hyopneumoniae* and Post-Weaning Multisystemic Wasting Syndrome: A Field Trial. *Pig Journal* 48, 34-41.
- Altman, D.G., 2006, *Practical Statistics for Medical Research*. Chapman & Hall / CRC
- Armstrong, D., Bishop, S., 2004. Does genetics or little effects influence mortality in pmws. In: *Proceeding of the 18th IPVS Congress, Hamburg*, p. 809.
- Borel, N., Burgi, E., Kiupel, M., Stevenson, G.W., Mittal, S.K., Pospischil, A., Sydler, T., 2001, Three cases of "Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome"

- (PMWS) due to porcine circovirus type 2 (PCV 2) in Switzerland. *Schweizer Archiv Fur Tierheilkunde* 143, 249-255.
- Brunborg, I.M., Moldal, T., Jonassen, C.M., 2004, Quantitation of porcine circovirus type 2 isolated from serum/plasma and tissue samples of healthy pigs and pigs with postweaning multisystemic wasting syndrome using a TaqMan-based real-time PCR. *J Virol Methods* 122, 171-178.
- Chae, C., 2005, A review of porcine circovirus 2-associated syndromes and diseases. *Vet J* 169, 326-336.
- Cheung, A.K., Lager, K.M., Kohutyuk, O.I., Vincent, A.L., Henry, S.C., Baker, R.B., Rowland, R.R., Dunham, A.G., 2007, Detection of two porcine circovirus type 2 genotypic groups in United States swine herds. *Arch Virol* 152, 1035-1044.
- Corbellini, L.G., Schwermer, H., Presi, P., Thur, B., Stark, K.D.C., Reist, M., 2006, Analysis of national serological surveys for the documentation of freedom from porcine reproductive and respiratory syndrome in Switzerland. *Veterinary Microbiology* 118, 267-273.
- Corrégé, I., Gaudré, D., M-H., L.T., 2001, La Maladie de l'Amaigrissement du Porcelet (MAP); Influence de différents paramètres zootechniques sur son incidence dans un élevage expérimental. *Journées de la Recherche Porcine en France*, 33, 283-290.
- Darwich, L., Segales, J., Mateu, E., 2004, Pathogenesis of postweaning multisystemic wasting syndrome caused by Porcine circovirus 2: An immune riddle. *Arch Virol* 149, 857-874.
- De Jong, M., Elbers, A., Wellenberg, G.J., 2003, Factors associated with PMWS and PDNS: A case-control study. *Proc. 4th Int. Symp. on Emerging and Re-emerging Oig Diseaes, Rome*, 215
- Ellis, J., Hassard, L., Clark, E., Harding, J., Allan, G., Willson, P., Strokappe, J., Martin, K., McNeilly, F., Meehan, B., Todd, D., Haines, D., 1998, Isolation of circovirus from lesions of pigs with postweaning multisystemic wasting syndrome. *Can Vet J* 39, 44-51.
- Firth, C., Charleston, M.A., Duffy, S., Shapiro, B., Holmes, E.C., 2009, Insights into the evolutionary history of an emerging livestock pathogen: porcine circovirus 2. *J Virol* 83, 12813-12821.

- Fort, M., Olvera, A., Sibila, M., Segales, J., Mateu, E., 2007, Detection of neutralizing antibodies in postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS)-affected and non-PMWS-affected pigs. *Vet Microbiol* 125, 244-255.
- Harding, J., Clark, E., 1997, Recognizing and diagnosis postweaning multisystemic wasting syndrom. *Swine Health and Poduction* 5, 201-203.
- Harding, J.C.S., Clark, E.G., Strokappe, J.H., Willson, P.I., Ellis, J.A., 1998, Postweaning multisystemic wasting syndrome: Epidemiology and clinical presentation. *Swine Health and Production* 6, 249-254.
- Harding, J.C., 2004, The clinical expression and emergence of porcine circovirus 2. *Vet Microbiol* 98, 131-135.
- <http://www.aasp.org/aasv/position-PCVAD.htm>. Web page of American Association of Swine Veterinarians.
- Kim, J., Choi, C., Chae, C., 2003a, Pathogenesis of postweaning multisystemic wasting syndrome reproduced by co-infection with Korean isolates of porcine circovirus 2 and porcine parvovirus. *J Comp Pathol* 128, 52-59.
- Kim, J., Han, D.U., Choi, C., Chae, C., 2003b, Simultaneous detection and differentiation between porcine circovirus and porcine parvovirus in boar semen by multiplex seminested polymerase chain reaction. *J Vet Med Sci* 65, 741-744.
- Krakowka, S., Ellis, J.A., Meehan, B., Kennedy, S., McNeilly, F., Allan, G., 2000, Viral wasting syndrome of swine: Experimental reproduction of postweaning multisystemic wasting syndrome in gnotobiotic swine by coinfection with porcine circovirus 2 and porcine parvovirus. *Veterinary Pathology* 37, 254-263.
- Kyriakis, S.C., Saoulidis, K., Lekkas, S., Miliotis Ch, C., Papoutsis, P.A., Kennedy, S., 2002, The effects of immuno-modulation on the clinical and pathological expression of postweaning multisystemic wasting syndrome. *J Comp Pathol* 126, 38-46.
- Larochelle, R., Bielanski, A., Muller, P., Magar, R., 2000, PCR detection and evidence of shedding of porcine circovirus type 2 in boar semen. *J Clin Microbiol* 38, 4629-4632.
- Liu, Q., Wang, L., Willson, P., Babiuk, L.A., 2000, Quantitative, competitive PCR analysis of porcine circovirus DNA in serum from pigs with postweaning multisystemic wasting syndrome. *J Clin Microbiol* 38, 3474-3477.

- Lopez-Soria, S., Segales, J., Rose, N., Vinas, M.J., Blanchard, P., Madec, F., Jestin, A., Casal, J., Domingo, M., 2005, An exploratory study on risk factors for postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in Spain. *Prev Vet Med* 69, 97-107.
- Lorincz, M., Csagola, A., Biksi, I., Szeredi, L., Dan, A., Tuboly, T., 2010, Detection of porcine circovirus in rodents - short communication. *Acta Vet Hung* 58, 265-268.
- Madec, F., Eveno, E., Morvan, P., Hamon, L., Blanchard, P., Cariolet, R., Amenna, N., Morvan, H., Truong, C., Mahe, D., Albina, E., Jestin, A., 2000, Post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in pigs in France: clinical observations from follow-up studies on affected farms. *Livestock Production Science* 63, 223-233.
- Madec, F., Rose, N., Grasland, B., Cariolet, R., Jestin, A., 2008, Post-weaning multisystemic wasting syndrome and other PCV2-related problems in pigs: a 12-year experience. *Transbound Emerg Dis* 55, 273-283.
- Mateusen, B., Sanchez, R.E., Van Soom, A., Meerts, P., Maes, D.G., Nauwynck, H.J., 2004, Susceptibility of pig embryos to porcine circovirus type 2 infection. *Theriogenology* 61, 91-101.
- Meerts, P., Misinzo, G., Lefebvre, D., Nielsen, J., Botner, A., Kristensen, C., Nauwynck, H., 2006, Correlation between the presence of neutralizing antibodies against porcine circovirus 2 (PCV2) and protection against replication of the virus and development of PCV2-associated disease. *BMC Veterinary Research* 2, 1-11.
- Nielsen, E.O., Enoe, C., Jorsal, S.E., Barfod, K., Svensmark, B., Bille-Hansen, V., Vigre, H., Botner, A., Baekbo, P., 2008, Postweaning multisystemic wasting syndrome in Danish pig herds: productivity, clinical signs and pathology. *Vet Rec* 162, 505-508.
- Olvera, A., Sibila, M., Calsamiglia, M., Segales, J., Domingo, M., 2004, Comparison of porcine circovirus type 2 load in serum quantified by a real time PCR in postweaning multisystemic wasting syndrome and porcine dermatitis and nephropathy syndrome naturally affected pigs. *J Virol Methods* 117, 75-80.
- Opriessnig, T., Yu, S., Gallup, J.M., Evans, R.B., Fenaux, M., Pallares, F., Thacker, E.L., Brockus, C.W., Ackerman, M.R., Thomas, P., Meng, X.J., Halbur, P.G.,

- 2003, Effect of vaccination with selective bacterins on conventional pigs infected with type 2 porcine circovirus. *Veterinary Pathology* 40, 521-529.
- Opriessnig, T., Thacker, E.L., Yu, S., Fenaux, M., Meng, X.J., Halbur, P.G., 2004, Experimental reproduction of postweaning multisystemic wasting syndrome in pigs by dual infection with *Mycoplasma hyopneumoniae* and porcine circovirus type 2. *Vet Pathol* 41, 624-640.
- Opriessnig, T., Fenaux, M., Thomas, P., Hoogland, M.J., Rothschild, M.F., Meng, X.J., Halbur, P.G., 2006, Evidence of breed-dependent differences in susceptibility to porcine circovirus type-2-associated disease and lesions. *Vet Pathol* 43, 281-293.
- Pallares, F.J., Halbur, P.G., Opriessnig, T., Sorden, S.D., Villar, D., Janke, B.H., Yaeger, M.J., Larson, D.J., Schwartz, K.J., Yoon, K.J., Hoffman, L.J., 2002, Porcine circovirus type 2 (PCV-2) coinfections in US field cases of postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). *J Vet Diagn Invest* 14, 515-519.
- Patterson, A.R., Opriessnig, T., 2010, Epidemiology and horizontal transmission of porcine circovirus type 2 (PCV2). *Anim Health Res Rev* 11, 217-234.
- Rathkjen, P.H., Riising, H.-J., 2004, PMWS in individual pig herds. A practice report. *Proc. 18th Int. Pig Vet. Soc. Congress, Hamburg* 1, 46.
- Rodríguez-Arrioja, M., Segalés, J., Calsamiglia, M., Resendes, A., Balasch, M., Plana-Durán, J., JCasal, Domingo, M., 2002, Dynamics of porcine circovirus type 2 infection in a herd of pigs with postweaning multisystemic wasting syndrome. *American Journal of veterinary research* 63, 354-357.
- Rose, N., Larour, G., Le Diguierher, G., Eveno, E., Jolly, J.P., Blanchard, P., Oger, A., Le Dimna, M., Jestin, A., Madec, F., 2003, Risk factors for porcine post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in 149 French farrow-to-finish herds. *Prev Vet Med* 61, 209-225.
- Rovira, A., Balasch, M., Segales, J., Garcia, L., Plana-Duran, J., Rosell, C., Ellerbrok, H., Mankertz, A., Domingo, M., 2002, Experimental inoculation of conventional pigs with porcine reproductive and respiratory syndrome virus and porcine circovirus 2. *J Virol* 76, 3232-3239.
- Schmoll, F., Vogelmayr, T., Exel, B., Dastig, B., Truschner, K., Schuh, M., Trcka, M., Sipos, W., 2003, Detection of porcine circovirus type 2 and porcine parvovirus



- in boar semen and tonsillar scrapings. Proc. 4th Int. Symp. on Emerging and Re-emerging Pig Diseases, Rome, 235.
- Schwermer, H., Sievi, M.: In Jahresbericht Seuchenfreiheit 2010. [www.bvet.admin.ch/Dokumentation/Publikation/Berichte](http://www.bvet.admin.ch/Dokumentation/Publikation/Berichte).
- Segales, J., Sitjar, M., Domingo, M., Dee, S., Del Pozo, M., Noval, R., Sacristan, C., De las Heras, A., Ferro, A., Latimer, K.S., 1997, First report of post-weaning multisystemic wasting syndrome in pigs in Spain. Vet Rec 141, 600-601.
- Segales, J., Domingo, M., 2002, Postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in pigs. A review. Vet Q 24, 109-124.
- Segales, J., Domingo, M., Chianini, F., Majo, N., Dominguez, J., Darwich, L., Mateu, E., 2004a, Immunosuppression in postweaning multisystemic wasting syndrome affected pigs. Vet Microbiol 98, 151-158.
- Segales, J., Rosell, C., Domingo, M., 2004b, Pathological findings associated with naturally acquired porcine circovirus type 2 associated disease. Vet Microbiol 98, 137-149.
- Segales, J., Calsamiglia, M., Olvera, A., Sibila, M., Badiella, L., Domingo, M., 2005, Quantification of porcine circovirus type 2 (PCV2) DNA in serum and tonsillar, nasal, tracheo-bronchial, urinary and faecal swabs of pigs with and without postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). Vet Microbiol 111, 223-229.
- Sibila, M., Calsamiglia, M., Segalés, J., Blanchard, P., Badiella, L., Dimna, M.L., Jestin, A., Domingo, M., 2004, Use of a polymerase chain reaction assay and an ELISA to monitor porcine circovirus type 2 infection in pigs from farms with and without postweaning multisystemic wasting syndrome. American Journal of veterinary research 65, 88-92.
- Sibila, M., Lopez-Soria, S., Segales, J., Nofrarias, M., Ramirez, H., Minguez, A., Serrano, I.M., Marin, O., Callen, A., 2005, PCV2 load dynamics in two affected farms with three different genetic lines. Proc. Int. Conf. "Animal circoviruses and associated diseases". Belfast 39.
- Sorden, S.D., 2000, Update on porcine circovirus and postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). Swine Health and Production 8, 133-136.

- Staebler, S., Sydler, T., Buergi, E., McCullough, K., McNeilly, F., Allan, G., Pospischil, A., 2005, PMWS: an emerging disease identified in archived porcine tissues. *Veterinary Journal* 170, 132-134.
- Sutherland, M.A., Niekamp, S.R., Rodriguez-Zas, S.L., Salak-Johnson, J.L., 2006, Impacts of chronic stress and social status on various physiological and performance measures in pigs of different breeds. *J Anim Sci* 84, 588-596.
- Tuchscherer, M., Kanitz, E., Otten, W., Tuchscherer, A., 2002, Effects of prenatal stress on cellular and humoral immune responses in neonatal pigs. *Vet Immunol Immunopathol* 86, 195-203.
- Welch, J., Bienek, C., Gomperts, E., Simmonds, P., 2006, Resistance of porcine circovirus and chicken anemia virus to virus inactivation procedures used for blood products. *Transfusion* 46, 1951-1958.
- Welti, S., Sydler, T., Wiederkehr, D., Pospischil, A., Thun, R., Buergi, E., Sidler, X. 2009. PMWS und PDNS in der Schweiz in den Jahren 2003 - 2006.
- Wiederkehr, D.D., Sydler, T., Buergi, E., Haessig, M., Zimmermann, D., Pospischil, A., Brugnera, E., Sidler, X., 2009, A new emerging genotype subgroup within PCV-2b dominates the PMWS epizooty in Switzerland. *Vet Microbiol* 136, 27-35.

## Lebenslauf

Name Madeleine Baumgartner

Geburtsdatum 13. Juli 1977

Geburtsort Burgdorf i.E.

Nationalität Schweiz

Heimatort Langnau i.E.

1984 - 1988 Primarschule Hindelbank

1988 - 1993 Sekundarschule Hindelbank

1993 - 1997 Gymnasium Burgdorf, Typus D

1997 - 1998 1 Jahr Ethnologiestudium an der Universität Bern

1998 - 2005 Studium der Veterinärmedizin mit Diplomabschluss an der Universität Bern

Nov. 05 -Jan.06 3-monatiges Praktikum bei Swisshgenetics in Mülligen

Feb.06-Okt.08 Assistentenstelle (50%) an der Abteilung für Schweinemedizin am Tierspital Zürich, mit Verfassen einer Dissertation zum Thema "Risikofaktoren für PMWS in der Schweiz"

Jan. 09 - heute Angestellt in der Gemischtpraxis von B. Disler, Kleindietwil

Auszeit Sommer 11 Sennerin auf der Alp Kleiner Bäder, Boltigen

## Danksagung

Mein herzlicher Dank gebührt allen, die in irgendeiner Weise zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben, insbesondere:

Herrn Dr. X.Sidler, Abteilung für Schweinemedizin der Vetsuisse-Fakultät Zürich für die Betreuung und die Begeisterung für das Projekt

Herrn Prof. M. Hässig, Abteilung Ambulanz und Bestandesmedizin der Vetsuisse-Fakultät Zürich, für die Übernahme des Hauptreferates

Herrn Prof. Dr. A. Pospischil, Institut für Veterinärpathologie der Vetsuisse-Fakultät Zürich, für die Übernahme des Korreferats

dem Institut für Veterinärpathologie und dem Schweizerischen Schweinegesundheitsdienst für die Einsicht in ihre Datenbanken

Frau Roseline Weilenmann für die Probenaufarbeitung

Frau Dr. E. Bürgi und allen AssistentInnen der Abteilung Schweinemedizin, welche bei der Probensammlung kräftig mitgeholfen haben

den Schweineproduzenten für ihre Mithilfe und für die aufgewendete Zeit

Herrn Felix Martin, Bern, für die computertechnische Unterstützung, die Gedankenanstösse und das Gegenlesen der Arbeit

und meiner Familie und meinen Freunden für die Geduld und Unterstützung